

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

N^o 269

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Edvard ARISTE-ZÉLISE

Né à La Pointe-à-Pitre (Guadeloupe), le 21 juin 1877

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PHÉNOMÈNES DOULOUREUX

DANS

L'OCCLUSION INTESTINALE

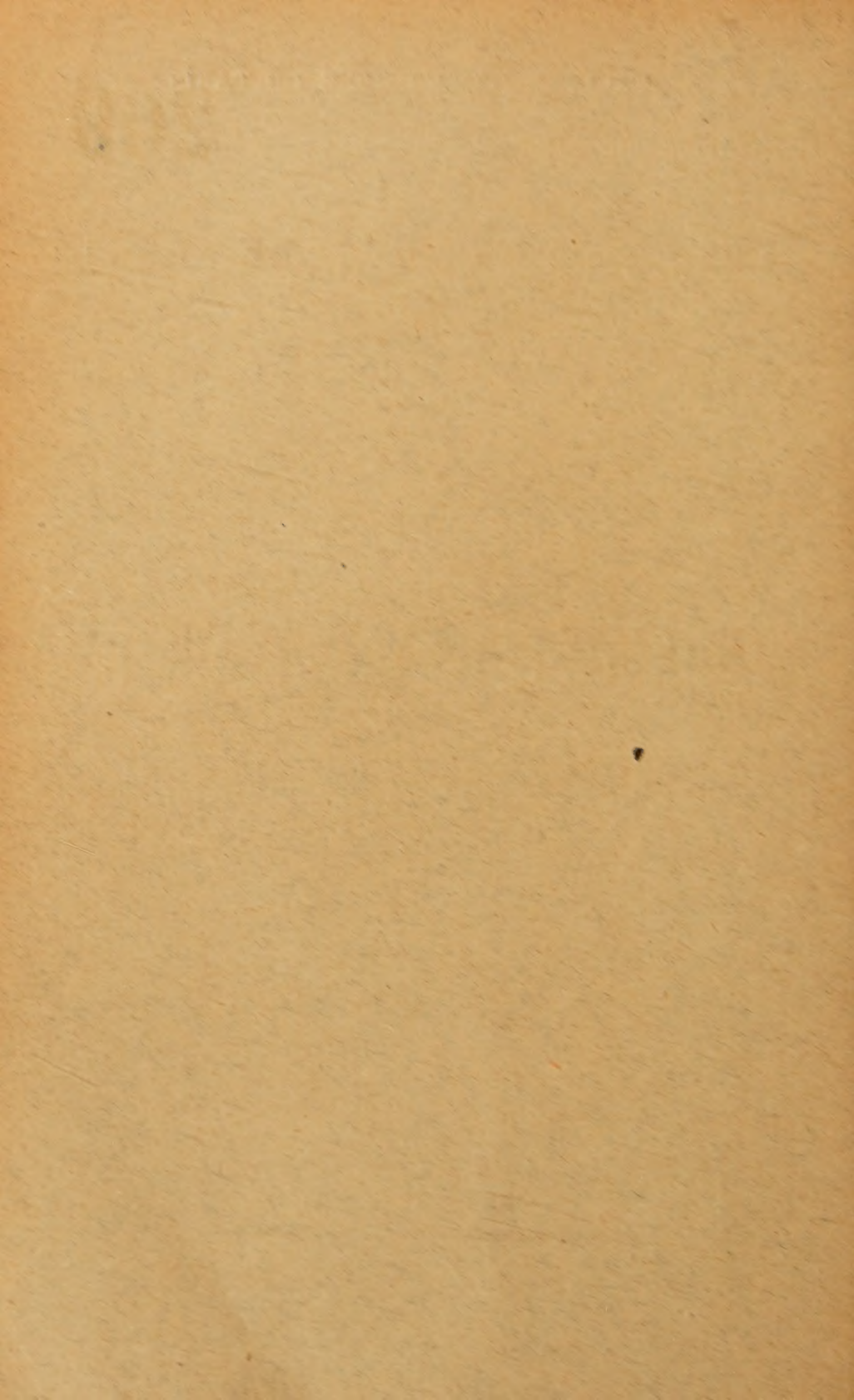
Président : M. RECLUS, professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

1, Rue Casimir-Delavigne et 12, Rue Monsieur-le-Prince

1910



269

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Edvard ARISTE-ZÉLISE

Né à La Pointe-à-Pitre (Guadeloupe), le 21 juin 1877

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PHÉNOMÈNES DOULOUREUX

DANS

L'OCCLUSION INTESTINALE



Président : M. RECLUS, professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

1, Rue Casimir-Delavigne et 12, Rue Monsieur-le-Prince.

1910

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN	M. LANDOUZY
PROFESSEURS	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale.	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale.	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	WIDAL
Pathologie chirurgicale.	DEJERINE
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE
Histologie.	PIERRE MARIE
Opérations et appareils.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.	HARTMANN
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène.	GILBERT
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.	CHAUFFARD
	ROGER
Clinique médicale.	HAYEM
	DIEULAFOY
	DEBOVE
	LANDOUZY
	HUTINEL
Maladies des enfants.	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GILBERT BALLE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
	DELBET
Clinique chirurgicale.	QUENU
	RECLUS
	SEGOND
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	ALBARRAN
	BAR
Clinique d'accouchements	PINARD
	RIEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGREY	POTOCKI
BEZANÇON (F.)	DUVAL (P.)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOPPER	RENON
BROCA (A.)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSEIME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (A.)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (M.)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RECLUS

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR EDMÉE

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MA CHÈRE FEMME

A MON « GRAND » MAURICE

A MON « PETIT » ROGER

A MON EXCELLENT ET DÉVOUÉ AMI

MONSIEUR CHARLES PIETERS

Ingénieur

Directeur de l'Usine des Matières Plastiques

La Rivière Saint-Sauveur (Calvados)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PHÉNOMÈNES DOULOUREUX
DANS
L'OCCLUSION INTESTINALE

INTRODUCTION

Nous n'avons pas la prétention de faire ici une étude complète de l'occlusion intestinale. Cette étude se trouve partout, dans tous les traités classiques et les observations de ses différents modes ne manquent pas.

Une observation qui nous est personnelle, une autre, recueillie dans le service de M. le Dr Morel-Lavallée à l'hôpital de la Charité par M. Paillard, interne dans le service de M. le professeur Dieulafoy, ont particulièrement attiré notre attention sur les signes fonctionnels, le syndrome douloureux. C'est l'étude de ce syndrome que nous voulons essayer de mettre en valeur.

Nous diviserons notre travail en trois parties.

La première comprendra l'étude des phénomènes douloureux de l'occlusion mécanique ; c'est l'étude de la réaction de l'intestin contre l'obstacle.

La deuxième aura trait au diagnostic différentiel de certaines affections abdominales que l'on peut confondre avec l'iléus.

La troisième montrera la symptomatologie toute spéciale de l'iléus dynamique.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

D'abord, qu'est-ce que l'occlusion intestinale ?

C'est la suppression de la perméabilité intestinale ; c'est un état morbide caractérisé par l'arrêt complet des évacuations alvines, accompagné de douleurs vives et plus tard de ballonnement du ventre et de vomissements fécaloïdes, état qui se termine généralement par la mort quand le malade est abandonné à lui-même.

Quand le péristaltisme intestinal est normal, quelle que soit la cause, c'est-à-dire le mécanisme qui fait obstacle d'une façon plus ou moins brusque au libre cours des matières fécales : étranglement, volvulus, invagination, corps étrangers (et parfois matières fécales desséchées), la symptomatologie est à peu près la même. Elle se divise en deux ordres de symptômes :

1° Des symptômes fonctionnels précoces : c'est la douleur vive, intense, accompagnée de vomissements incessants, incoercibles et devenant plus tard fécaloïdes ;

2° Des signes physiques : la dilatation des anses intestinales, le ballonnement du ventre, sa dureté, le météorisme.

Ces symptômes sont contradictoires. Aussi, ne sont-ils pas contemporains. Les derniers apparaissent quand les autres n'existent plus.

Les uns traduisent la lutte de l'intestin contre l'obstacle ; les autres, sa parésie et sa paralysie.

Tout le monde est d'accord pour reconnaître que, dans l'iléus aigu, le seul traitement est l'intervention chirurgicale. Mais, faut-il au moins que cette intervention soit rapide. Malheureusement, dans la majorité des cas, l'opération a lieu presque toujours trop tard.

C'est que, en effet, les difficultés qui entourent le diagnostic de l'occlusion intestinale sont multiples. On peut la confondre avec un certain nombre d'affections abdominales : coliques intestinales banales, péritonite par perforation, appendicite, coliques hépatiques, néphrétiques, salpingite.

Mais, même quand par une bonne sémiologie on est arrivé à écarter les causes d'erreurs, on hésite encore quelquefois : on reste sur l'expectative, on attend l'apparition des signes physiques pour lever le doute.

Or, l'apparition de ces signes est un phénomène tardif ; ils sont l'expression d'un état pathologique diamétralement opposé à celui dans lequel se trouvait le malade au moment des douleurs. L'intestin, fatigué de lutter contre l'obstacle, finit par être vaincu, parésié, paralysé ; et le ventre se ballonne. L'anse intestinale est presque toujours ulcérée ou sphacélée au niveau de l'obstacle ; la prostration des forces du malade est grande ; l'auto-intoxication l'a déjà envahi et sa survie est aléatoire.

A cet égard, nous pouvons faire une différence assez nette entre la hernie étranglée et l'occlusion. L'étranglement herniaire n'est en somme qu'une variété d'occlusion intestinale et son évolution est à peu près la même. Mais le malade est presque toujours opéré à temps⁹ et avec succès. On n'attend pas qu'il ne soit intoxiqué et que son intestin se soit sphacélé. Il pourrait en être de même pour l'iléus.

De même que la kélotomie hâtive a supplanté le taxis et tous les moyens médicaux jadis en usage ; de même, aujourd'hui, la laparotomie doit être la seule pratique raisonnable et précoce pour triompher de l'occlusion intestinale.

Mais cette opération est par elle-même un traumatisme considérable imposé au patient. D'autre part, nul ne peut prétendre se mettre complètement à l'abri de l'infection par une asepsie rigoureuse, car le péritoine est une des séreuses qui s'imprègent le plus facilement des germes pathogènes et les liquides antiseptiques eux-mêmes peuvent nuire à son intégrité et en faciliter l'infection.

Il importe donc d'avoir dès le début un diagnostic précis. Il nous semble, à cet effet, qu'une bonne analyse des symptômes et, en particulier, des symptômes douloureux, permet de soupçonner, sinon d'affirmer l'occlusion intestinale avant la période du ballonnement définitif.



DU SYNDROME DOULOUREUX

Au point de vue de l'étiologie, de la pathogénie, des formes, du traitement, la description des traités classiques sur l'iléus est très détaillée. Mais, au point de vue de la symptomatologie, elle est brève. Les symptômes cardinaux sont donnés dans leur ensemble, sans considération spectale ; les signes fonctionnels ne sont pas suffisamment mis en relief. Et pourtant, ils sont primordiaux, précoces et tranchent à eux seuls le diagnostic.

En effet, sur le premier signe, le plus important de tous, celui qui ne souffre pour ainsi dire pas d'exception et qui est l'expression du travail de l'intestin au-dessus de l'obstacle : la contraction de segments intestinaux se manifestant à la vue par le dessin, le relief de ces anses, à l'ouïe par le cri d'appel de l'intestin, on ne trouve aucune description spéciale.

La douleur apparaît dès le début des accidents ; elle en est la première manifestation. Dans quelques cas pourtant, il y a déjà eu des troubles digestifs mal définis, vomissements, coliques, alternatives de diarrhée et de constipation. Mais, en général, le début est brusque. Parfois, sous l'influence d'un effort, d'une chute ; le plus souvent sans

cause appréciable, le malade éprouve une douleur extrêmement vive, déchirante, parfois localisée en un point fixe, parfois s'irradiant dans tout l'abdomen. Certains disent avoir éprouvé la sensation d'une rupture, d'une déchirure, de quelque chose qui s'est déplacé.

La douleur fixe, à siège bien déterminé, s'accompagne souvent d'une chaleur locale très intense (Nélaton, Rieux). Continue avec des exacerbations, elle est exagérée par la pression. Elle traduit la souffrance de l'intestin et a une grande valeur pour le diagnostic du siège de la lésion. Par elle se trouve marqué le point malade et la situation de ce point n'est pas toujours sans rapport avec la nature de la lésion, si l'on se range à l'avis de Cazin et de Bulteau.

« Le caractère le plus spécial de la douleur dans l'étranglement par diverticule est d'avoir son siège dans la région ombilicale ou dans la fosse iliaque droite. » (Cazin, thèse de Paris, 1862.)

« Un début brusque et une douleur fixe dans le côté droit de l'abdomen, entre l'ombilic et le cæcum, indiquent un nœud diverticulaire. » (Bulteau, thèse de Paris, 1878.)

Ce caractère disparaît assez vite et tout l'abdomen ne tarde pas à devenir douloureux.

Quand la douleur se généralise d'emblée, elle se manifeste par des coliques. Ce sont des contractions convulsives, des spasmes de l'intestin.

Le résultat de ces spasmes est l'expulsion des matières contenues dans le tube digestif ; par la bouche, pour celles

qui siègent au-dessus de l'obstacle ; par l'anus pour celles qui siègent au-dessous.

Mais, quelle que soit la cause de l'ileus mécanique aigu, quel que soit son siège, le syndrome douloureux est un syndrome typique.

Les douleurs sont des douleurs vives, intenses, paroxysmiques et procèdent par crises. Le patient, en proie à une souffrance atroce, éprouve comme une sensation de torsion ; il lui semble qu'il a dans le ventre quelque chose qui se meut, qui se déplace dans un sens à peu près régulier et presque toujours le même. Partie d'un point quelconque de l'abdomen la douleur suit une courbe plus ou moins variable et sinueuse pour aboutir en un point fixe et toujours le même : le siège de l'obstacle ; et à mesure qu'elle se rapproche de ce point, elle augmente d'intensité ; elle arrive parfois à un paroxysme tel qu'elle devient syncopale. Le visage est pâle, anxieux, couvert de sueurs, les yeux excavés, la respiration irrégulière, le pouls petit, rapide (110, 120) ; le patient cesse de pousser des cris, il lui semble qu'il va perdre connaissance.

Arrivée à son paroxysme, la douleur diminue peu à peu d'intensité et le malade retrouve un peu de calme. Il se fige dans son lit dans une position fixe ; a peur de bouger, de remuer, dans la crainte de réveiller une nouvelle crise. Calme imparfait, car le ventre reste douloureux, sensible. Puis se succèdent une deuxième, une troisième crise. Il peut y en avoir quatre, cinq dans une heure ; quelquefois davantage.

Un autre fait caractéristique c'est que ces crises augmentent aussi graduellement d'intensité : elles deviennent de plus en plus aiguës pour arriver elles aussi à un paroxysme dans leur évolution.

Puis elles diminuent de violence, s'espacent de plus en plus, et finissent par se supprimer.

Ce qui les accompagne toujours, ce sont des vomissements incessants, parfois incoercibles.

La diminution du nombre des accès et de l'acuité des douleurs est l'indice de la fatigue intestinale.

Pendant toute la durée de ces crises, le patient n'a dans ni gaz, ni matières : à condition toutefois que le bout inférieur se soit déjà vidé. Et on peut dire qu'à l'inverse des vomissements, plus l'obstacle siège haut, plus la constipation est tardive. Mais, le bout inférieur une fois vidé, rien ne sort plus par l'anus : le tube intestinal se resserre au-dessous de l'obstacle et la contraction du rectum peut être assez énergique pour interdire le passage aux lavements qui sont rendus sur-le-champ.

Dans ces paroxysmes encore, si l'on a soin de bien examiner le ventre du malade, on peut constater parfois qu'il est soulevé par de véritables ondes intestinales. Toute la portion située au-dessus de l'obstacle peut en somme être comparée à un long vermicelle que l'on tendrait par les deux bouts et qui s'efforcerait, se raccourcissant pour échapper à l'obstacle qui l'étreint.

Ce péristaltisme exagéré, ces douloureuses ondes intestinales qui viennent parfois soulever la paroi abdominale

et trancher ainsi le diagnostic sous les yeux du praticien sont aussi bruyantes.

On entend comme des claquements, des clapotements, des gargouillements, phénomènes dus au contact des segments intestinaux (Vulliet) au moment des contractions, et dus aussi au barbotement des gaz dans les matières accumulées.

Si bien que le ventre du malade est transformé en véritable harmonica (Vulliet).

Donc, péristaltisme exagéré se manifestant à la vue et à l'ouïe ; douleurs violentes, ambulatoires, paroxystiques et procédant par crises de plus en plus aiguës, sans émission de gaz ni de matières ; voilà la caractéristique du syndrome douloureux de l'iléus mécanique aigu. Ce qui l'accompagne toujours c'est le vomissement d'emblée et l'absence de température.

Quand la fièvre apparaît c'est qu'une complication est survenue, généralement péritonéale.

C'est à ce moment, en pleine période douloureuse, et aussi précocement que possible qu'il faut intervenir pour arracher le malade à une mort inéluctable.

Si l'on attend, que se passe-t-il ? L'intestin se fatigue, se parésie ; les crises diminuent d'intensité, s'espacent, se suppriment. Les matières fécales accumulées au-dessus de l'obstacle s'altèrent : il se produit un grand dégagement de gaz qui dilate les anses. Sous l'influence d'un excès de pression, celles-ci achèvent de se paralyser, perdent leur tonicité et obéissent passivement à l'élasticité : et la

dilatation continue. L'abdomen devient alors tendu, volumineux.

Neuf fois sur dix, il est à ce moment trop tard pour opérer le malade. Car, non seulement il est abattu, mais il est intoxiqué et par conséquent dans des conditions désespérées pour supporter un traumatisme comme la laparotomie.

Les observations sur l'occlusion intestinale aiguë ne manquent pas ; elles sont innombrables ; elles reconnaissent toutes que la douleur est violente, procède par crises ; mais, sur les caractères mêmes de ces douleurs elles sont très sobres.

En voici une typique.

OBSERVATION I

En novembre 1907, le nommé R..., trente-sept ans, entré à l'hôpital de la Charité, salle Corvisart, lit n° 43, service du Dr Morel-Lavallée, pour soigner une tuberculose pulmonaire évoluant déjà depuis trois ans et pour laquelle il avait déjà subi des traitements prolongés. Le reste de l'organisme était normal et l'on n'eut à étudier au début que les symptômes de tuberculose.

Signes fonctionnels. — Toux fréquente, surtout la nuit et au matin, survenant par quintes, amenant par moment des crachats muco-purulents plus ou moins abondants. Pas de dyspnée véritable, mais un peu d'essoufflement après les repas

et dans la première partie de la nuit. Quelques sueurs nocturnes.

La fièvre est modérée, oscille, en général, entre 37°8 et 38°4. Le pouls est assez accéléré, bat à 104 en moyenne.

Les urines sont abondantes (1.800 gr.), ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'auscultation du poumon met en évidence des lésions tuberculeuses indiscutables du sommet droit.

En avant, et par comparaison avec le côté opposé, on ne trouve qu'une diminution notable des respirations ; en arrière, les vibrations vocales sont accentuées, la percussion montre de la submatité ; la percussion de la clavicule avec auscultation combinée décèle un bruit sec et mat alors que du côté sain le bruit est sourd, lointain, estompé ; enfin l'auscultation dans les fosses sus et sous-épineuses du côté droit montre une inspiration rude, une expiration très prolongée et quelques râles humides que l'on peut rendre plus évidents et plus nombreux en faisant tousser le malade et en lui demandant de faire ensuite une profonde inspiration.

L'examen des crachats a montré la présence des bacilles de Koch.

L'abdomen ne présente rien d'anormal ; il est pourvu d'un tissu adipeux qui, sans être très épais, est, du moins, appréciable. (Le malade n'a rien perdu de son embonpoint, entretenu d'ailleurs par une patiente suralimentation.)

Le foie ne dépasse pas le rebord costal. La rate est normale.

Le malade va régulièrement à la selle et n'a pas présenté de diarrhée.

L'abdomen n'est douloureux en aucun point et la palpation

même profonde ne semble pouvoir révéler aucun foyer pathologique.

C'est chez ce malade que, dix-sept jours après son entrée à l'hôpital, on a vu évoluer des accidents abdominaux dont la symptomatologie fut suivie d'une façon précise, accidents qui nécessitèrent une intervention chirurgicale.

Dans la nuit, vers quatre heures du matin, le malade avait été réveillé par des douleurs abdominales assez diffuses et dont il ne retint pas tout d'abord les caractères avec précision.

Vers 8 heures du matin survint un vomissement qui contenait, outre un liquide glaireux et un peu de bile, des aliments ingérés la veille au soir.

En même temps les douleurs se firent plus vives et le malade put en préciser les caractères.

Quoiqu'il existât un endolorissement permanent de l'abdomen, les douleurs survenaient nettement par crises, se répétaient à une demi-heure, à un quart d'heure d'intervalle, chacune durant une minute et demie à trois minutes.

Pendant chaque crise, le malade éprouvait une sensation de torsion douloureuse, dont le maximum était dans la région ombilicale, mais qui semblait commencer un peu en haut ou un peu à gauche de cette région pour se terminer d'une façon presque constante dans la fosse iliaque droite.

Il y avait donc là une douleur « ambulante » dont la régularité assez nette ne pouvait manquer de frapper l'observateur.

La douleur était atroce.

Pendant la crise le visage du malade était anxieux et pâle. Dans l'intervalle des crises, le malade redoutant la crise suivante restait absolument immobile dans son lit, attentif de ne pas faire le moindre mouvement qui pût réveiller la douleur.

A ces symptômes il fallait joindre une constipation complète. Le malade avait été à la selle la veille, dans l'après-midi ; depuis, il n'avait émis par l'anus ni gaz, ni matières.

La température était à 37.6. Le pouls à 110.

L'examen de l'abdomen fournissait les renseignements suivants : le ventre n'était pas ballonné ; il présentait une faible dilatation à chaque inspiration, indice que le diaphragme se contractait encore et qu'il n'était pas immobilisé par l'affection douloureuse abdominale.

La palpation montrait un peu de défense musculaire dans la région ombilicale et réveillait dans cette région une sensation douloureuse plus vive. Nulle part il n'y avait de matité, ni de tuméfaction appréciable.

Pendant les crises douloureuses, la contracture abdominale s'accentuait un moment. L'inspection de l'abdomen même à jour frisant ne montrait aucune onde appréciable.

A midi : nouveau vomissement bilieux ; les douleurs paroxysmiques se répètent toujours. Le malade complètement absorbé par ses douleurs abdominales ne tousse plus, ne crache plus.

A trois heures : Le malade est revu de nouveau. Les douleurs abdominales sont de plus en plus vives, elles s'espacent parfois de plus d'un quart d'heure, mais chaque crise semble plus douloureuse que la précédente.

Cette douleur est presque syncopale.

La constipation est encore absolue : ni gaz, ni matières ne sont évacués.

L'abdomen n'est aucunement ballonné. Le malade n'a pas vomi de nouveau, mais éprouve une sensation nauséuse persistante.

En présence de tous ces symptômes et devant l'impuissance

des compresses chaudes, des cataplasmes laudanisés, à calmer la douleur, on se demande s'il ne s'agit pas là d'une occlusion intestinale et s'il n'y aurait pas lieu de lever chirurgicalement l'obstacle.

Il est bien évident qu'il ne pouvait s'agir d'une indigestion qui serait également accompagnée de diarrhée ; d'une appendicite, la douleur manquant dans la région cæco-appendiculaire et la fièvre étant absente ; d'une péritonite par perforation : il n'y avait pas eu de douleur en coup de poignard, la douleur étant discontinue, paroxystique.

Un diagnostic plus difficile à éliminer était l'hypothèse d'une généralisation tuberculeuse, l'évolution d'une péritonite tuberculeuse aiguë, granulique, dont le point de départ aurait été la lésion pulmonaire ; mais, dans ce cas le ventre se ballonne en général rapidement, la palpation le montre totalement douloureux, la douleur est superficielle.

Restait l'occlusion intestinale. En sa faveur existaient les vomissements, l'arrêt complet des gaz et des matières ; enfin les douleurs paroxystiques qui semblaient indiquer les contractions intestinales essayant de lutter contre l'obstacle.

L'interne du service appela en consultation un de ses collègues en chirurgie ; celui-ci ne constatant aucun ballonnement abdominal fit les plus grandes réserves pour le diagnostic d'occlusion et déconseilla une intervention immédiate.

On se contente de donner au malade quelques morceaux de glace à sucer ; on applique sur l'abdomen une large vessie de glace et on pratique une injection de 1 centigramme de morphine.

A 5 heures du soir, nouveau vomissement.

A 7 heures du soir, les douleurs persistent encore ; nouvelle injection de morphine.

La nuit est très mauvaise. Insomnie complète ; le malade vomit à deux reprises ; les douleurs abdominales semblent néanmoins s'atténuer vers le matin.

Le lendemain matin on trouve une série de modifications importantes dans le tableau clinique. Les douleurs sont moins vives, beaucoup plus espacées ; le malade est plus abattu ; le pouls bat à 126. Il n'y a pas de fièvre. L'abdomen est sensiblement ballonné comparativement à la veille.

A dix heures du matin, le chirurgien appelé de nouveau en consultation confirme le diagnostic d'occlusion intestinale et l'opération immédiate est décidée.

Elle est pratiquée par M. Wiard, chirurgien des hôpitaux. On trouve une occlusion intestinale par diverticule de Meckel adhérent et légèrement enflammé ; celui-ci est réséqué, le cours des matières est rétabli et après cette intervention qui a duré un peu plus d'une demi-heure, le malade est reporté dans son lit.

Dans les heures qui suivirent il n'éprouva aucune douleur et une débâcle intestinale se produisit.

La guérison, que l'on semblait devoir attendre, ne survint pas et, le lendemain au soir, le malade succombait au milieu d'accidents d'apparence toxique : céphalée, délire, accélération extrême du pouls, refroidissement des extrémités.

Après l'opération, le malade n'a pas présenté de fièvre et les douleurs abdominales avaient complètement disparu.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

De cette observation ressort comme on le voit et de la

façon la plus nette cette exagération de la péristaltique intestinale arrêtée dans sa fonction éliminatrice. Les signes fonctionnels précédemment décrits sont nets, précis.

Si les ondes n'ont pas été perceptibles à la vue c'est que la paroi abdominale était très tendue pendant les crises ; d'autre part, le tissu adipeux du malade devait les marquer. Mais le caractère même de la douleur était là pour trancher la question.

Il est regrettable qu'on n'ait pu en faire l'autopsie, car on aurait pu lever le doute sur la possibilité d'une complication post-opératoire.

Vu l'état général du malade après l'opération ; l'absence de fièvre et de douleur, on peut dire qu'il est mort intoxiqué ; le tableau clinique qui a entouré sa fin permet cette conception.

OBSERVATION II

Voici une deuxième observation ; elle nous est personnelle. Nous l'avons recueillie à Montoire-sur-le-Loir (Loir-et-Cher) dans la clientèle de M. le Dr Richard.

Il s'agit d'un homme de trente-huit ans, sans profession, ayant toujours souffert du ventre et ayant périodiquement des alternatives de diarrhée et de constipation ; chétif, maigre.

En mars 1909, il fut pris brusquement de violentes douleurs abdominales, douleurs plus violentes que de coutume et de vomissements d'emblée. Il resta ainsi vingt-quatre heures à souffrir et à pousser, dit-il, de véritables hurlements,

Le matin du deuxième jour, il nous fit appeler. Nous l'avons trouvé anxieux, pâle, le visage tiré, mais sans température. Il était immobile dans son lit, n'osait pas se déplacer, de peur, disait-il, d'être « repris ».

Quand nous sommes arrivé, il y avait deux heures environ que l'accès était passé. Mais le ventre était sensible, douloureux à la pression, et le malade par moments poussait de vagues plaintes.

A quoi pouvait-on attribuer ces accès ? L'absence de fièvre, de localisation spéciale, de début dramatique, en coup de poignard, permettait d'exclure l'idée d'une appendicite ou d'une péritonite.

D'autre part, il y avait six jours que le malade n'était allé à la selle.

Nous en étions là de notre examen et de nos réflexions quand il fut pris devant nous de trois nouvelles crises, dans l'espace de trois quarts d'heure environ. Douleurs vives, paroxystiques qui lui arrachaient des cris ; les deuxième et troisième accès étant graduellement plus intenses que le premier. Le malade exprimait sa souffrance en disant qu'on lui tordait quelque chose dans le ventre ; et, à un moment donné, nous avons pu constater nettement le relief des anses intestinales contre la paroi. L'impression que nous avons eue nous ne pouvons mieux la comparer qu'à celle que nous donnerait un tuyau de caoutchouc brusquement tendu et qui viendrait s'appliquer contre une paroi extensible.

Le diagnostic était tranché. Mais quelle était la cause de l'iléus. Ne pouvait-on pas avoir affaire à une simple obstruction par accumulation de matières fécales, et essayer de la vaincre médicalement ? Cette bruyante symptomatologie ne permettait

guère d'y penser. L'intervention était plus prudente, plus conforme au tableau clinique. Mais, l'entourage s'y opposait. Nous nous en allâmes en leur laissant bien peu d'espoir. Nous fîmes au malade une piqûre de 1 centigramme de morphine et pour la forme nous lui laissâmes à prendre 60 grammes d'huile de ricin additionnée de 11 gouttes d'huile de croton.

Dans la soirée on revint nous chercher ; le malade, paraît-il, faisait du sang.

Nous l'avons trouvé accroupi dans son lit, souffrant atrocement, les yeux ternes, excavés, le poulx petit ; le lit parsemé de taches de sang.

Au prix d'efforts inouïs, il finit par expulser un cylindre fécal de 7 centimètres de long, complètement desséché.

Quelques minutes après il eut une abondante débâcle.

Le sang provenait d'hémorroïdes.

De cette observation deux faits ressortent d'une façon précise : 1° Une occlusion mécanique par accumulation de matières fécales ; 2° L'exagération de la péristaltique intestinale, nettement apparente et venant en quelque sorte sous la paroi attirer l'attention du praticien et éclairer le diagnostic.

De plus, comme dans la première observation, les signes fonctionnels sont bien nets, bien démonstratifs et cadraient bien avec le tableau que nous avons donné.

Il est peut-être rare qu'une occlusion intestinale par accumulation de matières desséchées donne lieu à une symptomatologie aussi bruyante. L'évolution est plus lente, plus calme, surtout si le patient est un constipé habituel et par conséquent à intestin plus ou moins

parésié. Mais, le fait n'est pas d'une extrême rareté. Pour une raison quelconque, le cylindre fécal qui cheminait péniblement dans la filiaire intestinale a pu s'arrêter brusquement, déterminer ainsi une occlusion mécanique et les segments intestinaux irrités ont réagi par voie réflexe d'une façon plus ou moins intense. Ainsi s'est trouvé réalisée une véritable occlusion mécanique expérimentale.

M. le Dr Vulliet, professeur à la Faculté de Médecine de Lausanne, s'est particulièrement intéressé à la question. Depuis deux ans il a, à maintes reprises, attiré l'attention des cliniciens sur les signes fonctionnels de l'iléus mécanique. Il insiste particulièrement sur ces phénomènes de péristaltique ; ils ne font jamais défaut, dit-il, la douleur en est la traduction.

Il a recueilli à ce sujet de nombreuses observations ; malheureusement, il ne les a pas publiées *in extenso*. Dans la *Revue médicale de la Suisse Romande* (mai et juin 1909 ; février 1910) on n'en donne qu'un bref compte rendu.

OBSERVATION III

Un enfant, dans la convalescence d'un gros abcès appendiculaire pelvien, est pris d'une occlusion aiguë. On constate que le ventre est soulevé par des ondes intestinales bruyantes. A l'opération on trouve une anse grêle coudée et adhérente à la paroi de l'abcès. Une anastomose entre les anses afférente et efférente rétablit les fonctions.

OBSERVATION IV

Une femme de soixante-quatre ans montre et crie pendant huit jours son occlusion par un ventre tourmenté, transformé en harmonica ; on trouve la partie inférieure de l'iléon étranglée dans la fossette rétro-cæcale. Une iléo-exostomie rétablit le cours des matières, mais la malade succomba épuisée au quatrième jour.

OBSERVATION V

Un homme de trente-quatre ans présente, avec des troubles fonctionnels typiques, une dilatation localisée d'une anse. Ce diagnostic est posé de suite par le médecin traitant, et l'opération montre qu'une anse de l'iléon est adhérente et coudée au niveau de la fosse iliaque droite. Le malade guérit sans incidents.

OBSERVATION VI

Une fillette de huit ans offre des signes d'occlusion atypiques et incomplets ; au sixième jour, on voit se dessiner par intermittences des segments intestinaux dilatés aboutissant à la fosse iliaque droite, et l'on entend le travail exagéré de l'intestin : on pense à une invagination. A l'opération, on trouve un pseudo-kyste hématique partant du mésentère et accolé à une anse grêle, puis, plus bas, à 20 centimètres du

cæcum, une torsion de l'anse sur elle-même. Au moment de la détersion, il s'écoule du liquide stercoral ; l'intestin est sphacélé et l'on est obligé de faire une résection. L'enfant succombe le lendemain (Vulliet. *Revue médicale de la Suisse Romande*, février 1910).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Les difficultés qui entourent le diagnostic de l'occlusion intestinale au début sont réelles. On peut les confondre avec un certain nombre d'affections abdominales ; ce n'est pas une simple vue de l'esprit : l'erreur, maintes fois, a été commise.

Les contractions des segments intestinaux peuvent passer inaperçues, soit par une contracture exagérée de la paroi abdominale, soit par interposition de tissu adipeux.

D'autre part les douleurs ambulatoires, paroxystiques, procédant par crises, si caractéristiques de l'iléus, peuvent s'estomper, devenir moins typiques.

Quelquefois aussi, l'occlusion n'est pas complète, l'on peut avoir affaire à l'une de ces formes intermédiaires entre l'iléus mécanique et l'iléus dynamique par oblitération progressive, par tumeurs, ulcères, cancers intrinsèques ou extrinsèques. Le cylindre musculaire intestinal se trouve alors dans un état asthénique : le tableau clinique est plus calme.

C'est dans ces cas que doit intervenir une bonne sémilogie.

Les douleurs névralgiques, elles aussi, sont brusques violentes, paroxystiques ; mais, on se souviendra qu'elles

sont superficielles, localisées sur le trajet d'un nerf, ont des points douloureux électifs, s'accompagnent souvent de troubles vaso-moteurs.

Dans l'entéralgie, il y a aussi des contractions spasmodiques ; mais il y a des périodes d'accalmie et la simple pression sur le ventre peut faire cesser la douleur et tout faire rentrer dans l'ordre.

Dans l'appendicite, il y a la triade douloureuse, l'élévation thermique.

Dans la salpingite, il y a le siège même de la douleur, cette sensation particulière de pesanteur dans le bas-ventre, les irradiations, souvent de la fièvre.

Dans la péritonite par perforation, le début est dramatique, c'est la douleur en coup de poignard, brutale, déchirante, et les symptômes généraux dus au brusque envahissement péritonéal sont extrêmement rapides.

Dans les coliques hépatiques et néphrétiques, il y a le siège même des douleurs, leurs irradiations ; au besoin, l'analyse des urines peut aider au diagnostic.

Dans les coliques intestinales banales, les douleurs sont moins paroxystiques, cèdent assez facilement à la chaleur et aux opiacés, s'accompagnent d'évacuations alvines.

RESTRICTIONS. — ILÉUS DYNAMIQUE

L'occlusion intestinale se divise, on le sait, en deux grandes classes : l'iléus mécanique, l'iléus dynamique.

Nous venons d'essayer de mettre en relief les signes fonctionnels spéciaux de la première classe.

Parlons maintenant de l'iléus dynamique.

Ici, le tableau change entièrement ; l'occlusion est consécutive à la paralysie du cylindre musculaire intestinal avec ou sans parésie des muscles des parois abdominales et du diaphragme. Les faits sont donc inverses. Et, si l'expression peut se soutenir, on peut dire que l'occlusion n'est pas le fait primitif ; elle est secondaire. Elle est la résultante de l'affaiblissement ou de l'arrêt des mouvements péristaltiques de l'intestin. Nous n'assistons plus à cette lutte énergique contre l'obstacle ; l'intestin est vaincu d'avance ; sa fonction éliminatrice a été supprimée.

Plus de contractions, plus de ces douleurs atroces, plus de cris déchirants.

Le début ne se fait pas sans prodromes. Le malade n'accuse que quelques douleurs vagues, mal localisées, survenant sous forme de coliques après les repas. Il se sent « gêné dans le ventre » ; a mauvaise bouche, des maux

de tête, des alternatives de diarrhée et de constipation, des nausées, des vomissements.

La constipation est progressive ; les débâcles ne sont que provoquées ; autrement le malade ne va guère à la selle que par regorgement, défécant quand son rectum est trop plein comme les urinaires rétrécis qui pissent par regorgement sans jamais parvenir à vider leur vessie.

Finalement les évacuations se suppriment, les vomissements deviennent fécaloïdes, le ventre se ballonne progressivement, graduellement, devient volumineux et parfois le thorax, la lèvre inférieure, les membres inférieurs s'œdématisent. Puis arrive rapidement le cortège symptomatique de l'auto-intoxication.

Toutes les causes qui contribuent à affaiblir les muscles de la paroi abdominale (causes locales ou générales : éventration, contractures, paralysies, abcès, tumeurs doivent être considérées comme favorisant la stase des matières fécales dans l'intestin, surtout s'il s'agit de gens habituellement constipés, comme les femmes, les vieillards. D'autre part, la sénilité, l'habitude d'aller rarement à la garde-robe, les compressions d'origine utérine et péri-utérine, les professions sédentaires, etc. constituent un ensemble de conditions très favorables à la paresse, à la parésie progressive du cylindre musculaire intestinal ; conditions qui coïncident souvent chez un même sujet.

Donc paresse des parois abdominales, paresse de l'intestin, voilà déjà deux causes prédisposantes qui permettent à une occlusion intestinale de s'installer facilement. Survienne une affection encéphalique, médullaire

(paralyisie, hémiplegie) qui détruit le jeu normal des réflexes intestinaux et des contractures abdominales ; survienne même une affection aiguë quelconque (bronchite, pneumonie, tuberculose, crise appendiculaire, orchite) qui entrave ce jeu par un mécanisme encore obscur, l'intestin se trouve soudain impuissant à se vider lui-même et les parois abdominales à le seconder ; la moelle ne comptant plus, les matières s'accumulent et plus ou moins vite amènent l'occlusion. Ce phénomène est comparable à ce qui se passe dans l'asystolie progressive par myocardite chronique. Depuis longtemps, le cœur ne suffit plus à sa tâche que très imparfaitement ; il se vide incomplètement ; le système veineux est plein ; les forces des malades diminuent à mesure que l'obstacle devient plus insurmontable. Tout à coup, que le malade ait un effort un peu brusque à faire, effort qui nécessite une activité momentanée plus considérable du muscle cardiaque ; une course, un peu de congestion pulmonaire et le cœur s'arrête brusquement, impuissant ; la mort s'ensuit aussitôt. Dans l'occlusion intestinale, ce serait aussi la mort si le malade était abandonné à lui-même ; mort seulement un peu plus lente. Il y a là, en somme, asystolie progressive et une véritable syncope intestinale.

Dans ce même cadre, nous pouvons encore faire rentrer les cas d'iléus paralytiques post-opératoires.

Il serait superflu de citer ici les nombreuses observations publiées à ce sujet. Les thèses de Floch (Paris, 1894), d'Heurot (Paris, 1865) et tous les traités classiques ont définitivement tranché la question. Il suffit de s'y rapporter

pour voir les nombreux cas d'iléus paralytiques au cours ou à la suite d'une orchite, d'une crise appendiculaire, d'une péritonite, d'une fièvre typhoïde, d'une broncho-pneumonie bacillaire, d'une laparotomie.

Quant aux cas chez les constipés, les vieillards, ils constituent le gros contingent de ces formes.

Pour le vieillard, il y aurait encore une remarque à faire. C'est chez lui qu'on observe la forme typique de ces occlusions paralytiques ; l'énergie est réduite au minimum ; il n'y a plus de réaction. Ils font de l'occlusion intestinale comme ils font de la pneumonie : « tranquillement ».

Le traitement de ces formes est surtout médical, hygiénique.

DIAGNOSTIC CAUSAL

Suivant l'intensité de l'évolution d'une occlusion mécanique, peut-on en diagnostiquer la cause ?

En formule générale, les cas d'iléus par striction (étranglement interne, invagination avec étranglement) présentent le type de l'occlusion aiguë. Au contraire les formes par oblitérations (compressions, rétrécissements cancéreux ou tuberculeux, obstructions par calculs ou matières fécales, invaginations sans étranglement) se rapprochent du type de l'occlusion chronique, de l'occlusion dynamique.

Mais, en clinique, cette formule est inconstante. Il est assez fréquent d'observer des accidents d'occlusion aiguë succédant brusquement à des symptômes d'obstruction progressive ; tel, par exemple, un rétrécissement cancéreux de l'intestin ayant le masque clinique de l'occlusion aiguë ; tel, encore, un calcul biliaire provoquant les mêmes symptômes à la faveur d'un spasme intestinal qui tétanise l'anse sur l'obstacle.

De plus, entre l'iléus mécanique et l'iléus dynamique, il y a ce que Vulliet appelle des cas-limite. Les symptômes de péritonite et de parésie peuvent l'emporter sur ceux de l'occlusion mécanique. Dans cette catégorie de faits rentrent certains cas d'obstruction par calculs biliaires

ou corps étrangers. La migration pénible de ces corps dans le tractus intestinal produit une réaction péritonéale qui peut faire hésiter.

C'est avec un diagnostic incertain que Vulliet a opéré récemment une femme de cinquante-quatre ans atteinte d'accidents aigus d'iléus, sans qu'on pût distinguer aucune exagération de la péristaltique intestinale. L'abdomen contenait du liquide et le paquet intestinal était fortement hyperémié. On retira de l'iléon dans le voisinage du cæcum un volumineux calcul biliaire et la malade se rétablit.

Il est même des cas où la paralysie intestinale peut revêtir la forme douloureuse de l'occlusion aiguë, tant la douleur est vive. Telle est l'observation XXI de la thèse d'Heurot (Paris, 1845) où Doyen, Landouzy et Maldon avaient formulé le diagnostic de volvulus ou d'étranglement interne, et où, à l'autopsie, ils ne trouvèrent rien qui pût expliquer l'intensité des douleurs. Le gros intestin était rempli de matières fécales; rien ne s'opposait à leur sortie. Ils conclurent à une occlusion paralytique. Mais il aurait été intéressant qu'ils donnassent une interprétation des phénomènes douloureux.

Du reste, les cas d'iléus paralytique accompagnés de douleurs plus ou moins vives ne sont pas extrêmement rares. Ces douleurs sont dues probablement à la distension de l'intestin et de l'abdomen et peut-être aussi à l'irritation de la muqueuse intestinale.

CONCLUSIONS

Lorsqu'on se trouve en présence d'un malade atteint d'une occlusion intestinale aiguë, une bonne sémiologie permet, en général, d'écarter les différentes causes d'erreurs qui peuvent égarer le diagnostic.

La température du patient, le siège de la douleur, ses irradiations, son début, son évolution sont autant de facteurs qui aident à trancher la question.

Si la douleur est discontinue, violente, paroxystique, survenant par crises de plus en plus intenses, sans élévation de température et accompagnée de vomissements d'emblée avec absence complète d'évacuations alvines, le diagnostic d'occlusion est probable. Il est certain si l'on constate en même temps contre la paroi abdominale le relief de segments intestinaux : c'est la preuve indéniable^{s,} du travail, de la lutte de l'intestin. Il y a un obstacle et il faut le lever rapidement.

De même que la cure radicale a triomphé du taxis et diminué la mortalité dans la hernie étranglée dans des proportions notables ; de même, l'intervention chirurgicale doit être aussi précoce que possible dans l'iléus.

M. le professeur Vulliet à qui nous avons écrit pour lui

demander de bien vouloir nous communiquer ses observations, n'a pu, malheureusement, nous les envoyer *in extenso*.

Il termine sa lettre ainsi :

« J'ai à plusieurs reprises attiré l'attention des médecins praticiens sur le signe de l'obstruction mécanique le plus important : l'exagération de la péristaltique. La dilatation et surtout les contractions périodiques de segments intestinaux ne devrait plus permettre au médecin de passer à côté d'une occlusion mécanique sans la reconnaître immédiatement. La constatation nette de ce signe permet d'affirmer l'obstacle, même s'il y a encore émission de matières fécales et de gaz. »

Vu : le Président de la thèse,

RECLUS

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu, et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- CAHIER. — Les occlusions aiguës de l'intestin. *Thèse de Paris, 1896.*
- CAZIN. — Etude anatomique et pathologique sur les diverticules de l'intestin. *Thèse de Paris, 1862.*
- HEUROT. — Des pseudo-étranglements que l'on peut rapporter à la paralysie intestinale. *Thèse de Paris, 1865.*
- DIEULAFOY. — Pathologie interne.
- FORGUE. — Pathologie externe.
- ALBARRAN et CAUSSADE. — Etude expérimentale sur les obstructions intestinales aiguës. *Congrès int. de méd. C. R. Paris, 1900. Sec. path. gén., 538-588.*
- CAMICHEL. — Contribution à la sémiologie de l'occlusion intestinale par étranglement. *Thèse de Lyon, 1893.*
- FLOCH. — Contribution à l'étude de l'occlusion intestinale spasmodique et paralytique. *Thèse de Paris, 1894.*
- HAGUENOT. — Mémoire sur le mouvement des intestins dans la passion iliaque. *Hist. Acad. roy. d. Sc. Paris, 1713.*
- JEANNEL. — Considération sur le diagnostic de l'obstruction intestinale. *Clin. de la Soc. méd. Toulouse, 1896, II, 54-66.*
- RECLUS, KIRMISSON, PEYROT, BOUILLY. — Pathologie externe.

